Zur Frage

der

gutartigen (hypertrophischen) Pylorusstenose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. P. von Baumgarten

o. ö. Professor der pathologischen Anatomie und Vorstand des pathologischen Instituts

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Paul Deseniss

approb. Arzt aus Hamburg.

Tübingen 1898.

Verlag von Franz Pietzcker.

BUCHDRUCKEREI G. SCHNÜRLEN IN TÜBINGEN.

Die Frage nach den verschiedenen Momenten, die imstande sind, eine Verengerung des Pylorus hervorzurufen, ist nicht nur vom praktisch-klinischen, sondern auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus von grossem Interesse.

Für den Kliniker ist die Erkennung einer Gastrectasie leicht, dagegen kann die Diagnose, welcher Art die diese Gastrectasie bedingende Stenose sei, für ihn oft mit den allergrössten Schwierigkeiten verbunden sein, weil auch die scheinbar sichersten Zeichen, die auf die eine oder die andere Art der Stenose hindeuten und die früher geradezu als pathognomonisch für dieselbe angesehen wurden, durchaus nicht eindeutig sind.

In nicht ganz seltenen Fällen muss daher auf eine genauere Differentialdiagnose intra vitam verzichtet werden. Aus diesem Grunde ist es leicht erklärlich, dass auch der erfahrenste Diagnostiker, wenn er seine Diagnose auf eine bestimmte Art der Stenose eingeschränkt hat, bei der Sektion bisweilen findet, dass er eine Fehldiagnose gestellt hat. Doch auch der Anatom kann in einigen Fällen bei der blossen makroskopischen Betrachtung des aufgeschnittenen Pylorus im Zweifel sein, ob ein Carcinom oder die Folgen eines einfachen Magengeschwürs die Ursachen der vorliegenden Verengerung ist. Die Herstellung eines frischen Zupfpräparates wird ein Carcinom, falls ein solches vorliegt, zwar meist erkennen lassen, doch bleiben noch Fälle übrig, und zu diesen gehört auch der unsrige, bei denen nur die Untersuchung gefärbter Präparate ein sicheres Urteil gestattet.

Bevor ich auf die klinischen und pathologisch-anatomischen Besonderheiten unseres Falles eingehe, sei es mir gestattet, denselben, welchen ich in der Klinik des Herrn Professor von Liebermeister zu beobachten Gelegenheit hatte und dessen Sektion durch Herrn Professor von Baumgarten ich beiwohnen konnte, in Kürze zu beschreiben.

Anamnese. Es handelt sich um die 55 Jahre alte Glasermeistersfrau Maria Korn aus Vilsingen. Diese giebt an, ihr Vater sei im Alter von 70 Jahren an einem Magenkrebs und ihre Mutter, 72 Jahre alt, an einem „Fusskrebs" gestorben. Sie selbst sei als Kind immer gesund gewesen. Sie hat 16mal geboren, 5 Kinder starben früh, 11 leben und sind gesund. Die Geburten folgten rasch aufeinander, jedes Jahr eine. Trotzdem hat sie sich stets in gutem Ernährungszustande befunden, nach der Menopause will sie sogar ziemlich stark geworden sein. Bis zum Sommer 1897 sei sie immer gesund gewesen, auf genaueres Befragen giebt sie jedoch an, dass schon seit 3 Jahren der Magen nicht ganz normal gewesen sei. Sie habe nicht mehr alle Speisen gleichgut ertragen. Mitunter hätten sich Magenschmerzen gezeigt, die aber bald wieder vergangen seien. Ganz selten sei auch bisweilen Erbrechen eingetreten.

Im August 1897 habe sie zuerst stärkere Beschwerden von Seiten des Magens gehabt. Einige Stunden nach dem Essen sei zuerst ein sehr lästiges Gefühl von Vollsein und Drücken in der Magengegend aufgetreten. Dazu haben sich Magenschmerzen gesellt, sowie saures Aufstossen mit Brennen im Halse. Ferner habe sie mehrfach, wenn sie sich reichlich Bewegung gemacht habe, deutlich ein Gefühl von Schwappen im Magen wahrgenommen. Erbrechen, das im Anfange nicht dagewesen, habe im Herbst allmählich an Häufigkeit zugenommen und sei seit Weihnachten täglich aufgetreten. Patientin habe immer erst viele Stunden nach der Mahlzeit erbrochen, und zwar massenhaft, literweise. Das Erbrochene sei dünnflüssig gewesen und habe intensiv sauer gerochen. Mehrfach hat Patientin mit Sicherheit in dem Erbrochenen Reste von Speisen erkannt, die sie schon am Tage vorher gegessen. In den letzten Wochen habe das Erbrochene mehrfach

kaffeebraun bis schwarz ausgesehen, reines Blut sei dagegen niemals im Erbrochenen gewesen. Nach dem Erbrechen habe sie stets eine bedeutende Erleichterung verspürt, so dass sie es zuletzt künstlich durch Kitzeln im Rachen hervorgerufen habe.

Der Appetit sei immer noch leidlich gut gewesen, doch habe sie nur leichte Sachen und zuletzt nur mehr Suppen gegessen.

Der Stuhlgang sei sehr spärlich gewesen, nur alle 5—6 Tage, einige male sei wochenlang kein Stuhl gekommen. Der Kot sei stets fast steinhart gewesen, in sehr geringer Menge. Dabei habe aber die Kranke täglich Karlsbader Salz genommen.

Die Harnmenge sei sehr gering gewesen. Der trübe Harn habe beim Stehen einen gelbroten Bodensatz abgesetzt.

Der Schlaf sei immer noch verhältnismässig gut gewesen.

Den Ernährungszustand anlangend, giebt Patientin an, dass sie bis vor einem Jahr sogar ziemlich stark gewesen sei. Im Winter habe sie allmählich abgenommen, seit Pfingsten aber sei sie rapide abgemagert und sehr rasch auf ihren jetzigen Zustand herabgesunken.

Status. Patientin ist eine untermittelgrosse Frau in sehr stark herabgekommenem Ernährungs- und Kräftezustand. Das Fettpolster ist fast völlig verschwunden, die Haut an den Extremitäten ist absolut fettarm, trocken, fühlt sich wie Pergament an. Das Gesicht ist stark abgemagert, die Augen sind tief in ihre Höhlen zurückgesunken infolge Schwundes des Orbitalfettes. Die Infra- und Supraklavikulargruben sind tief eingesunken, die Interkostalräume abgeflacht. Die völlig welken, fettlosen Brüste hängen schlaff herab.

Die Haut des Bauches ist ebenfalls fettarm, trocken, infolge der raschen Abnahme des Leibesumfanges in zahlreiche Falten gelegt, sie lässt sich leicht in hohe Falten erheben, die längere Zeit bestehen bleiben. Auch die Muskulatur ist infolge der hochgradigen Cachexie stark geschwunden. Dies tritt besonders am Becken hervor; hier ist die Glutäalpartie gänzlich verschwunden, und die Darmbeinschaufeln fühlen sich durch die dünne fettarme Haut wie am Skelett an. Infolge Atrophie der Rücken- und Schultermuskeln treten die Reihe der proc. spinosi und die spinae der Schulterblätter kammartig hervor. An der Haut sind ausser

der abnormen Trockenheit und Fettarmut keine Besonderheiten. Nirgends Ödeme.

Kein Icterus.

Der Hämoglobingehalt des Blutes, nach der Fleischl'schen Methode, beträgt 100% der Norm. Temperatur 36,0° C.

Das Sensorium ist völlig frei. Patientin giebt auf Anfrage richtig und ziemlich schnell Antwort. Doch ist in dem ganzen Gebahren eine gewisse Mattigkeit und Teilnahmlosigkeit unverkennbar. Wenn man sich nicht mehr direkt mit der Kranken beschäftigt, liegt sie mit stumpfem Ausdruck und halbgeschlossenen Augen unbeweglich da. Gröbere Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar.

Doch führt Patientin aktive Bewegungen aus eigner Initiative nicht mehr aus. Daher muss ihr auch die Nahrung von der Wärterin eingeflösst werden. Die Pupillen sind ziemlich eng, reagieren träge. Die Reflexe sind herabgesetzt. In den Bauchdecken und der Innenseite der Oberschenkel stark ausgesprochene idiomuskuläre Kontraktion nach mechanischer Reizung.

Atmung regelmässig, 20 pro Minute, oberflächlich, auf beiden Thoraxhälften gleichmässig. Thorax von normaler Wölbung, epigastrischer Winkel kleiner wie ein Rechter. Lungengrenzen vorne rechts an der sechsten Rippe, hinten beiderseits gleich hoch, handbreit unter dem Angulus scapulae. Überall normaler Lungenschall und Vesikuläratmen. Kein Husten, kein Auswurf.

Herzdämpfung nicht verbreitert, reicht nach rechts bis an den linken Sternalrand, nach oben bis an die vierte Rippe. Spitzenstoss im fünften Interkostalraum, 1 1/2 Querfinger innerhalb der Mamillarlinie.

Herztöne sehr leise, aber rein. Puls regelmässig, schwach, 54 pro Minute.

Das Abdomen war am Tage der Aufnahme mächtig aufgetrieben. Diese Auftreibung war bedingt durch den vergrösserten, mit laut plätschernder Flüssigkeit prall gefüllten Magen, der so ziemlich das ganze Abdomen ausfüllte. Mitunter kam es zu peristaltischen Bewegungen, wodurch die Konturen des Magens noch deutlicher hervortraten. Hierbei sah man, dass der Magen gleichzeitig nach unten gesunken war. Die kleine Kurvatur stand nur

wenig über dem Nabel, die grosse wenig, ca. 3 Finger über der Symphyse. Es wurde sofort mit dem Schlauche der Magen ausgehebert, es entleerten sich 4 Liter einer übel riechenden, braunen Flüssigkeit, aus alten Speiseresten bestehend. In derselben keine freie Salzsäure nachweisbar, da alle Farbenreaktionen negativ ausfielen. Die Uffelmann'sche Probe auf Milchsäure dagegen stark positiv. Zahlreiche Sarcine.

An dem Tage, an dem ich die Kranke zum erstenmale sah, 8 Tage nach der Aufnahme, war das Abdomen tief eingesunken, von einer in zahllose Falten gelegten Haut bedeckt. Bei der Inspektion nehmen wir wahr eine flache Vorwölbung mit der Konvexität nach unten, die bis 3 Querfinger über die Symphyse hinabreicht. Reibt man das Abdomen, so tritt der Kontur infolge der ausgelösten peristaltischen Bewegungen stärker hervor. Ferner sehen wir in der Mittellinie eine rythmische Pulsation, der Rythmus ist dem des Radialpulses gleich.

Es ist als die dem flüssigen Mageninhalt mitgeteilte Aortenpulsation zu deuten. Die in der fettarmen Bauchwand deutlich sichtbaren Venen erscheinen etwas erweitert. Bei der Palpation hören wir schon aus der Ferne, noch deutlicher aber mit aufgesetztem Stethoskop ein deutliches Plätschern in der Fundusgegend. Nach dem Pylorus zu haben wir lauten tympanitischen Schall und bei der Plessimeterstäbchenperkussion schönen Metallklang. In Nabelhöhe, etwas rechts von demselben, fühlen wir einen wallnussgrossen, harten und sehr leicht verschieblichen Tumor, ausserdem in der rechten Mamillarlinie, unter dem Rippenbogen verschwindend, eine äusserst druckempfindliche Resistenz. Die Leber ist weder perkutorisch, noch palpatorisch als vergrössert nachweisbar, ihr Rand schneidet mit dem Rippenbogen ab.

Diagnose: Der hochgradig herabgesetzte Ernährungszustand, verbunden mit den Klagen über die Magenbeschwerden lässt von vorneherein den Magen als Sitz der Erkrankung wahrscheinlich erscheinen. Untersuchen wir den Magen, so finden wir ihn bedeutend erweitert. Diese Diagnose: Gastrectasie gründet sich auf folgende Punkte:

Erstens, am Tage der Aufnahme war das ganze Abdomen ausgefüllt von dem mit Flüssigkeit prall gefüllten Magen, dessen

Konturen deutlich durch die Bauchwand hindurch sichtbar sind. Auch jetzt noch, wo der Magen durch tägliches Auspumpen möglichst leer erhalten wird, gelingt es bisweilen, durch künstlich hervorgerufene peristaltische Bewegungen die Konturen sichtbar zu machen. Hierbei ergiebt sich, dass die grosse Kurvatur dicht über der Symphyse, die kleine etwas über Nabelhöhe steht. Der Magen ist also nicht nur vergrössert, sondern auch in toto nach abwärts gesunken.

Zweitens wird die Magenerweiterung sicher erwiesen durch die enormen Flüssigkeitsmassen, die aus dem Magen mit dem Heberschlauch entleert werden. Am Tage der Aufnahme, dem 27. Juni, wurden 4 Liter entleert, am 29. Juni wurden zur Magenausspülung morgens nüchtern 6000 ccm eingegossen, 9250 ccm kamen wieder heraus, dabei hatte Patientin schon vor Beginn der Ausspülung 850 ccm erbrochen. Sie hatte also morgens nüchtern noch vom Tage vorher über 4 Liter im Magen gehabt. Späterhin wurden dann die Ausspülungen unterlassen, und nur Ausheberungen morgens nüchtern vorgenommen, bei denen jedesmal 2—3 Liter herauskamen. Hieraus geht zur Genüge die bedeutende Erweiterung des Magens hervor.

Drittens kann bei der Patientin jederzeit nicht nur mit dem Stethoskop, sondern auch aus der Ferne ein deutliches Plätschern bei stärkerer Palpation wahrgenommen werden. Das Plätschern rührt von der Vermischung von Wasser und Luft im Magen her. Die Erscheinung kann zwar auch beim Gesunden gefunden werden, wenn derselbe auf leeren Magen ein grösseres Quantum Flüssigkeit zu sich nimmt, und sich dann tüchtig schüttelt, allein sie ist sehr bald verschwunden. Bei unserer Patientin ist sie stets zu hören. Wenn vorwiegend Luft im Magen enthalten war, konnte man auch durch den Metallklang bei der Plessimeterstäbchenperkussion die erweiterten Grenzen nachweisen. Eine besondere Aufblähung des Magens wurde unterlassen, da sie zur Diagnose nicht erforderlich war.

Endlich kann noch viertens für die Diagnose verwertet werden das charakteristische voluminöse Erbrechen, welches bei der Kranken nach der Anamnese in hohem Masse vorhanden war; jetzt erbricht sie nicht mehr, da sie nur flüssige Nahrung bekommt und täglich ausgehebert wird.

Die Gastrectasie, welche wir also bei unserer Kranken mit Sicherheit festgestellt haben, könnte entstanden sein durch einen chronischen Katarrh der Magenschleimhaut. Doch können wir in unserem Falle diese Möglichkeit ausschliessen, da in der Anamnese nicht nur gar keine Anzeichen für einen länger bestehenden Katarrh vorhanden sind, sondern im Gegenteil die Patientin versichert, dass sie bis vor einem Jahre sogar stets einen sehr guten Magen gehabt habe.

Weiterhin kann die Ectasie bedingt sein durch eine Stenose des Pylorus, indem durch Verengerung des Abfuhrweges die Fortführung der Speisen aus dem Magen in den Darm behindert, der Magen allmählich überladen und mechanisch gedehnt wird. Auf eine solche Stenose weist mit hoher Wahrscheinlichkeit hin die auffallend starke Wasserverarmung des ganzen Körpers. Die Haut fühlt sich überall trocken an, an den Extremitäten geradezu pergamentartig. Der ganze Habitus gleicht, wie in einer späteren Besprechung gesagt ist, dem Aussehen eines Cholerakranken. Bei einer Cachexie, die so weit vorgeschritten ist, wie in unserem Falle, pflegen sich fast stets die cachectischen Ödeme einzustellen, hier fehlen sie völlig aus dem Grunde, weil die Kranke gar keine überflüssige Gewebsflüssigkeit zur Ödembildung herzugeben hat. Die tägliche Harnmenge schwankt zwischen 200 bis 500 ccm; denn der Körper sucht soviel wie möglich von dem ihm unentbehrlichen Wasser zurückzubehalten. Kot wird nur alle 6—8 Tage in geringen Mengen ausgeschieden, da nur minimale Quantitäten Mageninhalt den verengten Pylorus passieren können, alsdann ist derselbe steinhart, da ihm durch die Dickdarmschleimhaut der letzte Rest Feuchtigkeit entzogen wird. Der hohe Hämoglobingehalt des Blutes von 100 % erscheint bei einer so cachectischen Frau auf den ersten Anblick befremdend, doch ist derselbe nur scheinbar, indem durch Wasserarmut das Blut eingedickt ist. Dieser ganze Symptomenkomplex der Wasserverarmung kann seine Erklärung nur darin finden, dass durch den hochgradig verengten Pylorus nur sehr kleine Wassermengen vom Magen in den Darm gelangen, wo sie resorbiert werden können. Durch die starke Erweiterung des Magens ist seine Schleimhaut atrophisch geworden

und hat damit die Fähigkeit des normalen Magens, Wasser aufzunehmen, verloren.

Die Diagnose: „Gastrectasie bedingt durch Stenose" müssen wir nun noch einschränken, indem wir die Natur des die Stenose bedingenden Momentes zu ergründen suchen. Die Differentialdiagnose zwischen dem Ulcus ventriculi resp. der aus ihm entstandenen Narbe und dem Carcinom ist, wie schon in der Einleitung betont, bisweilen äusserst schwierig, so dass man sich zuweilen mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen muss. Dennoch giebt es einige Punkte, die man mit einer mehr oder minder grossen Sicherheit für den einen oder den andern Fall verwenden kann. Hierher gehört erstens das Alter. Dies weist in unserem Falle — unsere Patientin ist 55 Jahre alt — mit einiger Wahrscheinlichkeit auf ein Carcinom hin, da erfahrungsgemäss im Alter vom 40.—60. Jahre die Carcinome am häufigsten auftreten, während andrerseits das einfache Ulcus mit Vorliebe in jüngeren Jahren aufzutreten pflegt, nur sehr selten in höherem Lebensalter vorkommt, und dann meistens auch nur, wenn die Betreffenden in ihrer Jugend schon an einem Magengeschwür gelitten haben, das von Zeit zu Zeit recidiviert oder exacerbiert ist. Da nun in der Anamnese nichts auf frühere Ulcera hinweist, so würde dieser Umstand für Carcinom sprechen. Dabei muss man aber immer die Möglichkeit im Auge behalten, dass kleinere Geschwüre häufig beinahe symptomlos verlaufen, so dass die Kranken gar nicht auf ihr Leiden aufmerksam werden, und dass häufig Narben und auch frische Geschwüre als Nebenbefund bei Sektionen gefunden werden. Doch scheint die Annahme dieser Möglichkeit bei unserer Kranken zum mindesten sehr zweifelhaft, da, wie gesagt, auch gar nichts darauf hindeutet. Was zweitens das Geschlecht anbetrifft, so ist es zwar statistisch bewiesen, dass die einfachen Geschwüre beim weiblichen und die Carcinome beim männlichen Geschlecht ungleich häufiger vorkommen. Da sie jedoch nicht ausschliesslich bei dem einen oder dem andern Geschlecht vorkommen, so hat dieses für den Einzelfall wohl so gut wie gar keine diagnostische Bedeutung. Ein dritter, mitunter differentialdiagnostisch wichtiger Punkt sind die Schmerzen. In unserem Falle ist die Pylorusgegend, in der

man auch eine undeutliche Resistenz fühlt, äusserst druckempfindlich. Doch giebt Patientin nicht an, dass sie spontan, ohne äusseren Druck, an dieser Stelle Schmerz empfinde. Für die Diagnose „ulcus simplex" sind aber Schmerzen nur dann zu verwenden, wenn sie sowohl bei Druck, wie auch spontan, aber immer auf eine bestimmte Stelle lokalisiert vorkommen. Schmerzen können übrigens auch von einem ulcerierenden Carcinom herrühren.

Viertens ist oft die Art des Blutbrechens differentialdiagnostisch zu verwerten. Unsere Patientin giebt bestimmt an, dass sie niemals Blut erbrochen habe. Doch auch dieser negative Befund ist von gewissem Werte. Ist zur Zeit eine Ulcusnarbe die Ursache der Verengerung, so können natürlich keine Blutungen auftreten. Aber der Narbe muss doch ein Geschwür vorausgegangen sein und ein solches würde mit grosser Wahrscheinlichkeit zu irgend einer Zeit einmal eine Blutung gemacht haben. Dagegen kann ein Carcinom, besonders wenn es sich um einen Scirrhus handelt, der nicht ulceriert ist, sehr wohl ohne jede Blutung verlaufen.

Fünftens kann bisweilen ausschlaggebend für die Diagnose die Dauer der Krankheit sein, indem im allgemeinen langer Verlauf für ein einfaches Ulcus, rascher Verlauf dagegen für ein Carcinom spricht. In unserem Falle besteht die Krankheit reichlich $^3/_4$ Jahr. Bei genauerer Nachfrage hat die Kranke zwar angegeben, dass sie schon seit 3 Jahren bisweilen leichte Magenverstimmungen gehabt habe, doch seien ernstere Störungen niemals vorhanden gewesen. In diesem kurzen Zeitraum von $^3/_4$ Jahren ist nun die Kranke, die früher sogar ziemlich stark gewesen sein will, auf diesen elenden Ernährungszustand herabgesunken. Ein einfaches Ulcus ohne eine complicierende Stenose würde den Ernährungszustand in der kurzen Zeit nicht so erheblich herabgesetzt haben. Von fataler Bedeutung wurde für die Patientin erst die Pylorusstenose. Die durch diese Stenose bedingte Gastrectasie und die damit verbundene mangelhafte und zuletzt beinahe ganz aufgehobene Nahrungsaufnahme kann dagegen recht wohl in der Zeit von $^3/_4$ Jahr die Kranke in diesen elenden Zustand versetzt haben, ganz gleichgiltig, ob die Stenose durch ein Ulcus

resp. dessen Narbe oder durch das in unserem Falle wahrscheinlich vorhandene Carcinom bedingt ist. Die kurze Dauer der Krankheit und die sehr rasche Abnahme des Körpergewichtes kann also in unserem Falle nicht für die Diagnose Carcinom verwertet werden, da wir natürlich nicht wissen können, wie weit diese Cachexie durch ein etwa vorhandenes Carcinom bedingt ist oder wie viel derselben auf die durch die Stenose bedingte verminderte Nahrungsaufnahme zu setzen ist. Wäre die Ernährung nicht in so ungünstiger Weise durch die Stenose beeinflusst, so würde allerdings eine so starke Abnahme in so kurzer Zeit ein wichtiger Hinweis auf ein bestehendes Carcinom sein. Sechstens ist von hoher Bedeutung das chemische Verhalten des ausgeheberten Magensaftes. Seit der Entdeckung van den Veldens ist sehr viel darüber geschrieben worden, ob das Fehlen der Salzsäure im Magensafte Krebskranker ein bedeutungsvolles Symptom sei oder nicht. Heute sind die meisten Autoren darin einig, dass das Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft trotz häufig wiederholter Untersuchungen im Verein mit andern auf Carcinom hindeutenden Erscheinungen, ein ziemlich sicheres Zeichen für Carcinom ist. In unserem Falle konnte trotz mehrfacher Untersuchungen niemals freie Salzsäure im Magen nachgewiesen werden. Dagegen wurden durch Prüfung mit dem Uffelmann'schen Reagenz stets reichliche Mengen von Milchsäure gefunden, eine Reaktion, die entschieden für Carcinom spricht. Endlich kommt noch siebentens in Betracht der fühlbare Tumor. In unserem Falle fühlen wir in Nabelhöhe, etwas rechts vom Nabel einen wallnussgrossen, harten, sehr leicht verschiebbaren Tumor, ausserdem in der rechten Mamillarlinie, unter dem Rippenbogen verschwindend, eine äusserst druckempfindliche Resistenz. Wegen seiner Beweglichkeit — man konnte ihn bequem handbreit nach allen Richtungen verschieben — konnte der Tumor nicht der Leber, der Gallenblase oder gar dem retroperitonealliegenden Pancreaskopf angehören. Auch für den die Stenose bedingenden Tumor selbst konnte dieser Tumor nicht gelten, einmal wegen seiner Lage in Nabelhöhe und zweitens wegen seiner Beweglichkeit, da der Pylorus normalerweise durch das fixierte Duodenum in seiner Beweglichkeit beschränkt ist. Da ferner unter dem rechten Rippen-

bogen eine, wenn auch undeutliche Resistenz fühlbar ist, welche ungefähr der Lage des Pylorus entspricht, so wird diese für den die Pylorusstenose bedingenden Tumor gehalten; der verschiebliche Tumor in der Nabelgegend wird als eine Netzmetastase angesprochen. Durch diese Fähigkeit, Metastasen zu bilden, erweist der Tumor am Pylorus seine Malignität, und die Diagnose Carcinom erhält hierdurch eine gewichtige Stütze.

Fassen wir die oben angeführten Punkte zusammen, so müssen wir zugeben, dass keiner derselben, mit Ausnahme vielleicht des letzten, völlig eindeutig ist. Allein durch das Zusammentreffen des Alters, der hochgradigen Cachexie, des chemischen Verhaltens des Magensaftes und des fühlbaren Tumors können wir doch wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Carcinom als die Ursache der Pylorusstenose hinstellen.

Über den weiteren Krankheitsverlauf entnehme ich folgende Notizen aus dem Journal:

Tag der Aufnahme war der 27. Juni.

Den 28. Juni. Bei der Magenausspülung wurde ein Überschuss von 2250 ccm einer übelriechenden, gelbbraunen, mit Speiseresten gemengten Flüssigkeit ausgehebert. Hierauf wird ein Ewald'sches Probefrühstück gegeben, von dem aber nach einer Stunde nur ein kleiner, schlecht verdauter Speiserest ausgehebert werden kann, der saure Reaktion zeigt, aber eine negative Probe auf freie Salzsäure giebt. Temperatur abends 35,9°. Urin 400 ccm.

30. Juni. Heute morgen 2650 ccm ausgehebert. Patientin hat gestern in Summa 2500 ccm Schleimsuppe und Milch bekommen. Temperatur 36,8°. Urin 400 ccm.

1. Juli. Ausgehebert 2800 ccm. Patientin hat gestern in Summa 2800 ccm Milch und Schleimsuppe zu sich genommen. Es ist also nichts resorbiert. Eine Probe mit dem Uffelmann'schen Reagenz ergiebt reichliche Milchsäure, dagegen ist keine freie Salzsäure nachweisbar in den ausgeheberten Massen, die stark sauer reagieren, und intensiv nach Buttersäure riechen. Temperatur abends 36,7°. Urin 300 ccm.

3. Juli. Bisher wurde täglich ausgespült, dabei ergab sich ein Überschuss von annähernd derselben Menge, wie die Menge der Tags zuvor zugeführten Nahrung. Es wurde vin. condurang.

concentr. 3mal tägl. 1 Esslöffel ordiniert. Seit gestern ist Patientin sehr schwach. Der Puls klein, leicht unterdrückbar. Die Magenausspülungen werden sistiert, es wird nur mehr ausgehebert. Temperatur $36{,}7^0$. Urin 200 ccm.

6. Juli. Der Kräftezustand nimmt anhaltend ab, die Herzthätigkeit wird unregelmässig und schwach. Der Puls ist kaum zu fühlen. Um Flüssigkeit zuzuführen, wurden in den letzten Tagen hohe Einläufe von je 200 ccm Kamillenthee mit einigen Tropfen Opiumtinktur gemacht, doch wurden dieselben nur einmal zurückbehalten, sonst gingen sie gleich wieder ab. Heute wird eine subkutane Infusion von physiologischer Kochsalzlösung gemacht, im ganzen 1000 ccm unter die Haut der Oberschenkel und des Abdomens. In der Nacht liess Patientin Urin unter sich, heute Abend werden mittelst Catheter 300 ccm entleert, derselbe reagiert sauer, spezifisches Gewicht 1017. Es ist eine Spur Eiweiss nachweisbar, er enthält $1{,}73\%$ Harnstoff (nach einer Untersuchung im physiologisch-chemischen Institut).

Temperatur abends $36{,}2^0$. Urin 300 ccm.

8. Juli. Die Infusion hat günstig gewirkt. Das Befinden war gestern besser wie zuvor. Es wird heute wieder in 2 Sitzungen 1 Liter infundiert. Der Urin, mit dem Catheter entleert, 300 ccm, ist sauer, spezifisches Gewicht 1016, enthält Spuren Eiweiss.

9. Juli. Es werden 700 ccm subkutan infundiert. Patientin erhält neben Schleim und Milch Champagner. Urinmenge 600 ccm, spezifisches Gewicht 1015. Temperatur abends $36{,}3^0$.

11. Juli. Der Kräftezustand der Patientin, schon aufs äusserste gebracht, ging langsam immer noch weiter zurück, bis schliesslich heute früh $7^1/_4$ Uhr der Exitus erfolgte. Der Puls war gestern kaum noch fühlbar, die Herzthätigkeit schwach und unregelmässig. Patientin bot das Bild hochgradigster Abmagerung dar. Der Befund im Abdomen änderte sich nicht. Die Pylorusgegend blieb ausgesprochen druckempfindlich, doch war ein deutlicher Tumor nicht zu fühlen; der Tumor in Nabelgegend war eher etwas grösser geworden. Die Leber zeigte sich nicht vergrössert, kein Icterus. Über den vorderen Lungenpartieen war keine Dämpfung und kein Rasseln nachzuweisen, die hinteren

Partieen wurden nicht untersucht, da Patientin nicht aufgerichtet werden sollte. Die Temperatur stieg am Abend auf 37,0°. Vorgestern wurde noch ein Versuch mit Wasser- bezw. Nährklystieren gemacht, doch floss gleich alles wieder ab.

Vor der Sektion erfolgte eine klinische Besprechung des Falles durch Herrn Professor von Liebermeister: Es wurde etwa folgendes gesagt: Wir haben bei der Kranken eine carcinomatöse Pylorusstenose diagnosticiert. Dass damit eine ganz bedeutende Gastrectasie verbunden war, ging daraus hervor, dass bei der Aufnahme über 4 Liter ausgehebert werden konnten. Auch bei morgens nüchtern vorgenommenen Ausspülungen kam ein Überschuss von über 3 Litern vor. Vor 5 Tagen wurden noch morgens 3250 ccm ausgehebert. Obwohl wir keinen Pylorustumor palpieren konnten, haben wir doch ein Carcinom angenommen. Es sprach dafür die Anamnese, nach der das Magenleiden erst vor einem Jahre angefangen haben soll, wie auch der Umstand, dass der Tumor in der Nabelgegend, den wir wegen seiner leichten Verschieblichkeit in das Netz verlegen, als Metastase am besten zu erklären ist. Die hochgradige Stenose hatte bei der Patientin eine allgemeine Wasserverarmung zur Folge gehabt. Deshalb war auch der Hb.-Gehalt des Blutes bei der stark heruntergekommenen Patientin auffallend hoch, 100% der Norm. Da die Kranke keine Klystiere halten konnte, und auf diesem Wege die Flüssigkeitszufuhr unmöglich war, wurden subkutane Kochsalzinfusionen gemacht; im ganzen wurden 3 Liter infundiert. Eine weitere Blutuntersuchung ergab 95% der Norm Hb. Die Differenz ist zu unbedeutend, um Schlüsse daraus zu ziehen. Sie liegt im Bereiche der Fehlerquellen. Dagegen ist die Tagesmenge des Urins gestiegen. Wegen der hochgradigen Schwäche war an eine Operation nicht zu denken, es wäre eventuell eine Gastroenterostomie in Frage gekommen.

Noch am selben Tage wurde durch Herrn Professor von Baumgarten die Sektion ausgeführt, über die folgendes Protokoll vorliegt:

Anatomische Diagnose: Ectasia ventriculi permagna. Stenosis Pylori. Cicatrix simplex mucosae Pylori. Hypertrophia

muscularis et fibrosa regionis pyloricae. Macies universalis. Atrophia fusca cordis et hepatis.

Äussere Besichtigung: Ältere weibliche Leiche. Abmagerung höchsten Grades. Haut ganz dünn, ohne Elastizität. Unterhautfettgewebe und Muskulatur so stark geschwunden, dass fast nur noch Haut und Knochen übrig sind. Der Leib ist stark eingezogen; man fühlt sogleich die Wirbelsäule. Ödem ist nirgends vorhanden. Totenstarre ist an den unteren Extremitäten vorhanden, an den oberen nicht. Am Kreuzbein eine etwa thalergrosse decubitale Nekrose. Lymphdrüsen, speziell die der linken Supraclaviculargegend nicht geschwollen. Beim Einschneiden der Bauchdecken zeigt sich das Fettgewebe nahezu auf Null reduziert. Nur noch minimale Reste eines orangegelben Fettgewebes sind vorhanden. Die Muskulatur ist dünn, von braunroter Farbe.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle erblickt man ein seltenes Bild des Situs viscerum. Von den Därmen sieht man nur wenig, die Bauchhöhle ist zum grössten Teile vom Magen eingenommen, der in ausserordentlicher Weise verlängert ist. Die grosse Kurvatur ist grösstenteils nach links gelagert. Der Magen bildet eine Art Schlinge mit ungleich langen Schenkeln. Der linke, längere Schenkel reicht vom linken Hypochondrium bis zur Blase, während der kleinere rechte Schenkel, der den Pylorusteil enthält, mit deutlich wahrnehmbarer Grenze in das Anfangsstück des Duodenums übergeht. Das Mittelstück des Magens liegt im grossen Becken. Die kleine Kurvatur umschliesst einen etwa 4 Finger breiten rechteckigen Raum, in welchen von oben her die Spitze des linken Leberlappens hineinragt, nach dessen Aufhebung man die rechte Hälfte des Pancreas, vom kleinen Netz überzogen, daliegen sieht. Der grosse linke Schenkel besteht in seinem oberen Abschnitt aus dem erweiterten Fundus des Magens, dann kommt ein schmäleres cylindrisches Stück von 12 cm Länge und $4^1/_2$ cm Breite, welches allmählich in das kuglig aufgetriebene Mittelstück übergeht. Dieses ampullenförmige Stück schliesst sich mit allmählicher Verjüngung an das aufsteigende Stück an. Der aufsteigende Teil ist schmal, nur $1^3/_4$ cm breit. Die Gegend der Pylorusklappe fühlt sich hart, derb, gleichmässig induriert an. Die Stelle der Induration reicht von der Klappe $3^1/_2$ cm nach

aufwärts. Auch der erwähnte cylindrische Abschnitt des linken Schenkels des Magens zeigt eine eigentümliche Härte, aber nicht von der gleichen Intensität, wie die Gegend der Pylorusklappe, während die ampullär aufgetriebenen Abschnitte sich weich anfühlen. Keine geschwellten Drüsen im Epigastrium fühlbar. Zwerchfellstand: rechts 4 J. C. R. links dito. Die Leber schliesst mit dem unteren Rippenrand ab. Nur die Spitze des linken Leberlappens steht etwas tiefer. Die Milz liegt hinter dem Fundus des Magens der Wirbelsäule innig an; ihr vorderer Rand ist scharf. Die Gallenblase ist stark ausgedehnt. Was sonst noch bei der Betrachtung in situ von Därmen in der Bauchhöhle zu sehen ist, ist das Coecum mit dem Proc. vermiformis und ein kleiner Teil des unteren Ileums, ausserdem eine Dünndarmschlinge, in dem Raum zwischen der kleinen Kurvatur gelegen. Der ganze übrige Raum ist eben vom Magen eingenommen. Hebt man den Magen empor, so kommen die übrigen Teile des Digestionstractus zum Vorschein. Das Colon transversum schliesst sich dem Magen sehr dicht an, das grosse Netz hängt als ein ganz dünnes, völlig fettloses Häutchen dem Colon transversum an. Die Teile des unteren Ileum sind so schmal, dass sie kaum die Hälfte eines Fingers an Umfang decken. Nach oben werden sie etwas breiter, bleiben aber immer noch sehr schmal. Die Serosa hat überall spiegelnden Glanz, ist glatt und frei von Auflagerungen. Die Schlingen des oberen Ileums sind ziemlich weit, mit flüssigem Inhalt erfüllt. Die Rippenknorpel sind stark verknöchert. Nach Lüftung des Sternums sinken die Lungen sehr stark zurück. Der Herzbeutel liegt über 3 Finger breit vor. Die Lungenränder sind scharf. Das Herz ist in normaler Lage, ziemlich klein. Das subepicardiale Fettgewebe ist fast ganz geschwunden. Pericardium viscerale glatt und spiegelnd. Die Venae coronariae sind stärker gefüllt. Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer, dunkelgelber Flüssigkeit.

Gehirn und Rückenmark normal.

Herz und Blutgefässe. Aus dem linken Vorhof entleert sich flüssiges Blut von dunkelroter Farbe. Es enthält weiche schwarze Cruorgerinnsel. Linker Ventrikel blutleer. Valvula mitralis für 2 Finger durchgängig. Der rechte Vorhof, wenig aus-

gedehnt, enthält wenig Blut, von gleicher Beschaffenheit wie im linken. Rechter Ventrikel fast blutleer. Die Klappen und grossen Gefässe ohne Veränderungen, Aortenintima ohne Verdickungen. Herzfleisch blass, braunrot, ziemlich durchsichtig.

Lungen und Halsorgane. Aus dem linken Hauptbronchus entleert sich dicker, gelber, viscider Inhalt. Der Oberlappen ist welk und knisternd. Die unteren $^2/_3$ des Unterlappens sind stärker ausgedehnt. Die Pleura ist darüber matt, sammetartig, rauh. Die aufgetriebenen Teile fühlen sich leberartig an, knistern nicht. Die Schnittfläche des kompakten Lungenteils ist granuliert, von grau-roter Farbe. Aus den Bronchien fliesst schleimig-eitriges Secret. Die rechte Lunge überall schwammig, knisternd. Die Pleura daselbst überall glatt, spiegelnd. Auch rechts etwas Bronchitis, aber weniger wie links.

Milz klein, Kapsel etwas gerunzelt. Pulpa dunkelrot, Follikel nicht sichtbar.

Nieren. Rechte Niere: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, das Organ im ganzen kleiner. Farbe der Rinde graurot, Rinde nicht verschmälert. Linke Niere ebenso.

Magen und Darmkanal. Aus dem geöffneten Magen entleert sich graugrünliche mit zähen Schleimflocken, im Fundus mit reichlichen Mengen geronnener Milch gemengte Flüssigkeit. Die Valvula Pylori ist für den kleinen Finger nicht durchgängig, nur eine dicke Stahlsonde lässt sich durch das konstringierte Ostium durchführen.

Die Stelle der Valvula Pylori zeigt eine Verdickung sämtlicher Wandschichten. Die Wanddicke beträgt nahe dem Ostium 1 cm, und nimmt nach dem Fundus hin mehr und mehr ab, bis sie schliesslich $3^1/_2$ cm von der Klappe entfernt, in die normale Wand übergeht. Die verdickte Wand besteht zur Hälfte aus der verdickten Muskelschicht; zur anderen Hälfte aus dem verdickten submucösen Gewebe und der Mucosa, welch' letztere mit der verdickten, in ein derbes weisses Gewebe umgewandelten Submucosa fest verwachsen ist. Ein Saft lässt sich von der verdickten Submucosa nicht abstreichen. Die Schleimhaut zeigt im Bereich der verdickten Pylorusgegend warzige Unebenheiten. Etwa $1^1/_2$ cm oberhalb des seinerseits mit normaler Schleimhaut be-

deckten Ostiums der Valvula Pylori zeigt die Schleimhaut eine zirkuläre, scharf begrenzte, etwa 3 mm breite Narbe, mit weisslichem, fibrösen Grunde, beiderseits von normalen, d. h. nicht infiltrierten Schleimhauträndern begrenzt. In der Mitte der erwähnten verjüngten Partie des ectasierten Magens, welche Stelle, wie man jetzt sieht, etwa der Mitte des gesamten Magens entspricht, ist die Schleimhaut grösstenteils in Falten gelegt, welche parallel und der Längsachse des Magens entsprechend verlaufen. Die Falten sind ziemlich derb und lassen sich nicht ganz durch Zug ausgleichen. An einigen Stellen dieser Partie aber fehlen die Falten. Die Schleimhaut ist verdünnt, mit der etwas verdickten Submucosa verwachsen und zeigt mehrere deutliche, flache Narben von unregelmässig-eckiger Gestalt. — Die Oesophagusschleimhaut bietet sehr zahlreiche, warzige Epithelverdickungen dar. Die genaue Untersuchung der epigastrischen Lymphdrüsen an der kleinen Kurvatur zeigt diese durchweg klein, nicht über Linsengrösse, auf dem Durchschnitt von graurötlicher Farbe.

Leber im ganzen klein, die Farbe auffallend braun, die acinöse Zeichnung deutlich.

Mikroskopishe Befunde: Soweit die bisherige Untersuchung reicht, lässt sich ein Carcinom in der Pylorusverdickung nicht nachweisen, sondern nur eine fibröse Verdickung mit zelligen Wucherungen, welche chronisch entzündlichen Wucherungen entsprechen. Auch an gefärbten Schnitten ist keine Spur von Carcinom aufzufinden.

Aus der nach der Section von Herrn Professor von Liebermeister gegebenen Epikrise entnehme ich folgendes:

Es wurde bei der Sektion eine bedeutende Gastrectasie und Pylorusstenose gefunden. Ob es sich dabei um Carcinom handelt, ist noch nicht sicher gestellt. [NB. Nach der Untersuchung der gefärbten Schnitte ist nunmehr definitiv festgestellt, dass es sich nicht um ein Carcinom handelt.] Der Tumor, bei welchem wir an eine Netzmetastase gedacht haben, erwies sich als der verdickte Pylorus. Eine solche Beweglichkeit des Pylorus ist ganz abnorm und war hier durch die Lageveränderung des Duodenums bedingt. Im Unterlappen der linken Lunge fand sich eine terminale croupöse Pneumonie vor. Wir hatten dieselbe nicht dia-

gnosticiert, weil wir die Kranke in den letzten Tagen nicht mehr aufrichten konnten. Die Steigerung der anfänglichen Collapstemperaturen auf 37,0° am letzten Tage könnte eventuell darauf bezogen werden.

Zum Schlusse soll noch auf das Verhalten des Chemismus des Magensaftes hingewiesen werden.

Boas (Zeitschrift für klinische Medizin XXV Heft 3 und 4) betrachtet das Vorkommen grösserer Mengen von Milchsäure als ein spezifisches Zeichen des Magencarcinoms.

Riegel stellt sich dagegen in seiner Bearbeitung der Magenkrankheiten im Nothnagel'schen Handbuch 1897 auf den Standpunkt, dass zwar in den weitaus meisten Fällen das Auftreten von Milchsäure auf ein bestehendes Magencarcinom hindeute, dass es jedoch nicht in dem Sinne von Boas pathognomonisch für ein Carcinom sei, sondern dass es auch, ohne dass ein Carcinom besteht, „die Salzsäureinsuffizienz eines Magens anzeigt, der zugleich Gelegenheit zur Retention von Gährungserregern giebt".

In unserm Falle konnten stets reichliche Mengen von Milchsäure bei völligem Fehlen der freien Salzsäure nachgewiesen werden, ein Umstand, der sehr geeignet war, im Verein mit den übrigen Symptomen die Diagnose zu Gunsten des Carcinoms zu beeinflussen. Bei der Sektion wurde kein Carcinom gefunden.

Unser Fall bestätigt also die Riegel'sche Auffassung, denn es trafen hier völliger Salzsäuremangel und Gelegenheit zur Retention zusammen. Zudem waren eine Menge Gährungserreger vorhanden, wie aus dem massenhaften Befunde von Sarcinen hervorgeht.

Wir wenden uns nun zur Betrachtung unseres Präparates:

Nachdem der Pylorus aufgeschnitten ist, bietet die Schnittfläche ein Bild dar, das in ausgesprochener Weise an Carcinom erinnert. Die bedeutend verdickte, weissliche Submucosa sieht der speckig-markigen Schwellung wie sie dem „Scirrhus" eigentümlich ist, sehr ähnlich, und die verdickte, von bindegewebigen Septen durchzogene und daher gefächert aussehende Muscularis zeigt genau dasselbe Verhalten, wie es beim Carcinoma pylori vorkommt. Um die Diagnose Carcinom ganz sicher zu stellen,

wurde aus der Wandschicht, die der verdickten Submucosa entsprach, ein Zupfpräparat hergestellt, und in Kochsalzlösung untersucht. Es konnten jedoch in diesem Präparat keine Epithelialwucherungen nachgewiesen werden, es fand sich nur Bindegewebe, das an einzelnen Stellen von kleinzelligen Wucherungen durchsetzt war. Trotz dieses negativen Befundes wurde dennoch vorerst an der Diagnose Carcinom festgehalten, da ja bekanntlich im Magen ziemlich häufig sehr zellarme, bindegewebsreiche Krebse vorkommen, deren krebsige Natur erst durch Untersuchung gefärbter Schnitte erkannt werden kann.

Bei der Untersuchung solcher Schnitte zeigte sich, dass keine Spur von Carcinom vorhanden war. Die etwas atrophische Schleimhaut war scharf gegen das submucöse Gewebe abgegrenzt, dieses war sehr stark verbreitert, an einzelnen Stellen von Rundzellenanhäufungen durchsetzt, liess jedoch nirgends eine Spur von Krebszellennestern erkennen. Die Muscularis war gleichmässig stark verbreitert, von bindegewebigen Septen durchsetzt. Auch diese Schicht war absolut frei von epithelialen Bildungen.

Nachdem die Möglichkeit, dass es sich um ein Carcinom handeln könne, durch die mikroskopische Untersuchung auf das bestimmteste ausgeschlossen war, musste eine einfache Narbenstenose angenommen werden, die durch jene, im Sektionsprotokoll angegebene flache, zirkuläre Narbe veranlasst war.

Das Ulcus, welches diese Narbe zur Folge gehabt hat, ist jedenfalls kein sehr tiefgreifendes gewesen, sondern hat seinen Sitz in der Schleimhaut und den angrenzenden Schichten der Submucosa gehabt. Bis in die Muscularis kann es nicht vorgedrungen sein, denn sonst müsste sich in der Muskelschicht eine bindegewebige Narbe finden. Ganz oberflächlich, nur in der Schleimhaut gelegen, kann es jedoch auch nicht gewesen sein, sonst würde es keine so starke zur Stenose führende Narbenretraktion zur Folge gehabt haben.

Insoweit wäre nun der Fall pathologisch-anatomisch sehr einfach und nichts weniger als ungewöhnlich: Narbenstriktur infolge von Ulcus simplex am Pylorus, und als Folgezustand die Gastrectasie. Das Besondere unseres Falles liegt aber in der sehr beträchtlichen Hypertrophie der Submucosa und Muscularis, wie

sie bei Ulcusnarbe nicht gewöhnlich ist, so dass anfangs bei der Sektion, bevor noch die feine zirkuläre Narbe entdeckt war, entweder an ein Carcinom oder an eine sogenannte „gutartige Pylorusstenose" gedacht wurde. Da Carcinom sicher auszuschliessen war, hätten wir es nur noch mit der „gutartigen Stenose" zu thun.

In den grösseren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie finden wir keine scharfe Definition dieses Zustandes, dagegen wird in den klinischen Abhandlungen stets eine Erklärung und Beschreibung dieser Art der Stenose gegeben.

So sagt von Liebermeister in Band V seiner Vorlesungen, [Krankheiten der Verdauungsorgane, 1894] bei der Besprechung der Folgen der chronischen Gastritis, dass dieselbe eine Hypertrophie aller Schichten der Magenwandungen zur Folge haben könne. „Wenn die Hypertrophie im Pylorusteil einen sehr hohen Grad erreicht, so kann dadurch eine Verengerung entstehen, die man im Gegensatz zu der durch maligne Neubildung veranlassten als gutartige Pylorusstenose bezeichnet." Es ist hierin also ausgesprochen, dass sich die gutartige Pylorusstenose in letzter Linie auf entzündliche Vorgänge, nämlich den chronischen Katarrh, zurückführen lässt. Der Begriff „gutartig" soll aber nicht nur anzeigen, dass es sich um keine bösartige Neubildung im anatomischen Sinne, also um ein Carcinom, handelt, sondern er schliesst auch eine auf Grund einer Ulcusnarbe entstandene Verengerung aus, so dass wir also als stenosierende, in der Pyloruswand selbst gelegene Momente haben 1) das Carcinom, 2) die Ulcusnarbe und 3) die „gutartige" Stenose, eine auf Grund älterer entzündlicher Erscheinungen entstandene Hypertrophie aller Wandschichten, insbesondere der Muskulatur, die auf den Pylorus beschränkt ist.

Bei Besprechung der Ätiologie der Gastrectasie betont von Liebermeister nochmals das Vorkommen dieser „gutartigen" Stenose, hebt jedoch ihre Seltenheit hervor und warnt vor der Verwechselung dieses seltenen Zustandes mit dem ungleich häufiger vorkommenden Carcinom [pag. 71].

Auch Leube führt in von Ziemssen's Handbuch als eine Art der Pylorusstenose an „die auf die Pylorusgegend beschränkte Hypertrophie der Muscularis der Magenwandung", hebt jedoch ebenfalls ihre grosse Seltenheit hervor. Auch Leube fasst diese Hypertrophie als eine Folge eines chronischen Katarrhs auf, welcher zunächst eine kleinzellige Wucherung in den unter der Schleimhaut liegenden Schichten hervorruft. „Indem weiterhin das interstitielle Bindegewebe zwischen den Muskelfasern ebenfalls wuchert, und die Muscularis selbst hypertrophiert, kommen Bilder zustande, welche wir ganz besonders häufig beim Scirrhus ventriculi zu sehen gewohnt sind, nämlich jenes fächerige Aussehen, bedingt durch die Durchsetzung der grauroten Muskelmassen mit den weissen Balken des gewucherten interstitiellen Bindegewebes". Wenn Leube ausdrücklich auf die Möglichkeit der Verwechslung der gutartigen Stenose mit dem Carcinom bei der makroskopischen Betrachtung aufmerksam macht, so wird man annehmen können, dass er die Fälle auch mikroskopisch auf ihre wahre Natur hin untersucht haben wird. Direkte Hinweisungen auf derartige Untersuchungen finden sich jedoch bei ihm nirgends.

Auch in der neuesten, grösseren Arbeit über die Magenerkrankungen von Riegel in Nothnagel's Handbuch 1897 wird neben der Narbe und dem Carcinom als eine „seltene Ursache" der Ectasie „die erworbene Hypertrophie der Pylorusmuskulatur" erwähnt, und auf derselben Seite, pag. 450 „eine bindegewebige Hyperplasie in der Pylorusgegend." Auch Riegel leitet diese Hypertrophie von einer chronischen Gastritis ab. Bei der Besprechung derselben sagt er pag. 563: „Wie bereits bemerkt, bleibt wohl in einem Teil der Fälle von Gastritis die Muscularis unbeteiligt; in anderen Fällen kommt es aber zu einer partiellen, selten zu einer ausgebreiteten Hypertrophie derselben. Vor allem wird die Pylorusgegend davon betroffen, wodurch es, zumal bei gleichzeitiger

Verdickung der Mucosa und Submucosa zu selbst hochgradigen Stenosen des Pylorus, zu einer sogenannten hypertrophischen Pylorusstenose kommen kann.“ Wenn auch der Ausdruck „gutartig“ bei Riegel nicht gebraucht ist, so meint er jedenfalls mit „hypertrophischer Pylorusstenose“ dasselbe, was Andere (v. Liebermeister) als „gutartige Pylorusstenose“ bezeichnen. Uns erscheint der Ausdruck „hypertrophische Stenose“ besser gewählt wie „gutartig“, da mit dem Ausdruck „hypertrophisch“ eine anatomische Vorstellung verknüpft werden kann, und da man doch eine Affektion, an der die Kranken elend zu Grunde gehen, kaum als „gutartig“ bezeichnen kann.

Die Kliniker definieren also die gutartige Pylorusstenose als eine, auf Grund älterer entzündlicher Prozesse entstandene, streng auf den Pylorus beschränkt gebliebene Hypertrophie der Wand, speziell der Muscularis, die in seltenen Fällen so hochgradig werden kann, dass sie zur Stenose des Pylorus führt.

Wie schon erwähnt, finden sich in den meisten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie fast gar keine Angaben über die sogenannte gutartige Pylorusstenose als Ursache der Gastrectasie. Ziegler schreibt zwar in seinem Lehrbuch: „Stärkere hypertrophische Verdickungen des Bindegewebes der Submucosa und der Muscularis sind fast immer Folgezustände krebsiger Erkrankungen. Es können in sehr seltenen Fällen auch andere entzündliche Magenerkrankungen zu einer fibrösen Verhärtung der Magenwände führen. Alle hypertrophischen Bindegewebswucherungen betreffen meist die pars pylorica des Magens. Die Muskulatur ist im erkrankten Bezirk meist verdickt, kann indessen auch unter Bindegewebswucherung atrophieren“. Dass diese Hypertrophie bisweilen zu einer Stenose führen kann, wird nirgends erwähnt. In den kürzeren Büchern von Schmauss und Langerhans wird die gutartige Stenose gar nicht erwähnt. Orth, in seinem grossen Lehrbuche, erwähnt zwar, dass bisweilen an-

geborene Verengerungen des Pylorus, beruhend auf einer Hypertrophie der Muscularis, vorkommen, doch unter den erworbenen Stenosen ist bei ihm von einer solchen gutartigen Stenose nicht die Rede. Kauffmann handelt dagegen eingehender von der gutartigen Stenose, wenn er auch den Ausdruck „gutartig" nicht direkt gebraucht. Er führt zunächst aus, wie infolge des chronischen Katarrhs die Muscularis in vielen Fällen erheblich verdickt und von Bindegewebszügen durchsetzt ist. „Nicht so selten ist die Verdickung der Wand besonders stark in der pars pylorica, auf welche ja der chronische Katarrh oft beschränkt ist. Die Wanddicke kann hier bis zu 2 cm betragen und zum grossen Teil auf Hypertrophie der Muscularis beruhen. Stellt sich Schrumpfung des hyperplastischen Bindegewebes ein, so kann Pylorusstenose folgen, an die sich sekundär Ectasie des Magens anschliesst. Der verdickte, stenosierte Pylorus kann makroskopisch mit einem Scirrhus grosse Ähnlichkeit haben."

Birch-Hirschfeld ist der einzige, der als Ursache der Gastrectasie neben der Ulcusnarbe und dem Carcinom die „sogenannte gutartige Pylorusstenose" verbotenus anführt. Doch versteht er unter derselben „eine umschriebene Bindegewebsneubildung im submucösen Gewebe". Die Hypertrophie der Muscularis wird von ihm nicht hervorgehoben.

Aus dieser kurzen Litteraturübersicht geht also hervor, dass, wenn auch die meisten pathologischen Anatomen sich dem Begriffe dieser sogenannten „gutartigen Stenose", wie ihn die Kliniker schon seit längerer Zeit aufgestellt haben, gegenüber ablehnend oder doch mindestens stillschweigend verhalten, doch immerhin von einigen derselben die Möglichkeit des Vorkommens einer solchen hypertrophischen Stenose die nicht auf Carcinom beruht, zugegeben wird. Herr Professor von Baumgarten, war zunächst, nachdem Carcinom ausgeschlossen, und die konstringierende Narbe noch nicht entdeckt war, geneigt, eine solche „gutartige, [hypertrophische]

Pylorusstenose“ anzunehmen. Nachdem jedoch die konstringierende Narbe und damit eine ausreichende Ursache der Stenose gefunden war, wurde sofort die Frage aufgeworfen, ob nicht zwischen Narbe und Hypertrophie der Submucosa und Muscularis ein kausaler Zusammenhang bestände, in dem Sinne, dass das Ulcus die vorliegende Verdickung der tieferen Wandschichten, speziell der Muscularis nach sich gezogen habe.

Herr Professor von Baumgarten hatte die Güte, die in der hiesigen Sammlung befindlichen Präparate von Ulcusnarben mit mir auf diesen Punkt hin zu untersuchen. Hierbei zeigte sich, dass in den weitaus meisten Fällen keine Hypertrophie der Muscularis an Stelle der Narbe vorhanden war, wohl meist aus dem Grunde, weil durch das tieffressende Geschwür die Muscularis an der Stelle des Geschwürs zerstört war. Die zerstörte Muscularis pflegt sich nun nicht wieder zu regenerieren, sondern der Defekt wird durch Bindegewebe ausgefüllt. In wenigen Fällen, in denen dagegen das Ulcus nur ganz oberflächlich geblieben war und nicht bis an die Muscularis herangereicht hatte, fand sich die Muscularis hypertrophisch, dieselbe war in 2 Fällen um das Doppelte, in einem Falle um das Vierfache der normalen Dicke verbreitert. Um eine Arbeitshypertrophie hat es sich in diesen Fällen sicher nicht gehandelt, da die Muscularis nur im Bereich der Narbe verdickt war, sondern um eine entzündliche Hypertrophie, indem der von dem Wundheilungsprozess ausgehende Entzündungsreiz eine entzündliche Hypertrophie der Submucosa und Muscularis veranlasst hat. Es ist demnach diese Hypertrophie eine ganz analoge Erscheinung, wie die bedeutende Muskelhypertrophie, die fast ausnahmslos bei jedem Magencarcinom vorkommt, und die wir auch nicht anders, als eine „entzündliche“ Hypertrophie auffassen können. Unsere Untersuchungen haben also gezeigt, dass der entzündliche Reiz, der von einem flachen Geschwür ausgeht, unter Umständen recht wohl eine ziemlich bedeu-

tende Hypertrophie der Submucosa und Muscularis an der Stelle der Narbe hervorrufen kann.

Unser Fall kann schon deshalb kein Beweis für das Vorkommen dieser „gutartigen“ Stenose sein, da in der konstringierenden Narbe ein genügender Grund für die Stenose gegeben war. Uns bleibt nur die Wahl zwischen folgenden 2 Annahmen: entweder hat das Geschwür, aus dem die Narbe resultiert, die mitvorhandene Pylorushypertrophie hervorgerufen, oder beide Erscheinungen, das Geschwür und die Hypertrophie, sind zufällig mit einander kombiniert. Wir entschliessen uns aus den oben angegebenen Gründen für die erste Annahme. Gegen letztere Annahme scheint uns zu sprechen, dass eine bloss durch chronischen Katarrh bedingte und noch dazu allein auf den Pylorus beschränkte, bis zur Stenosierung führende Hypertrophie der Wandung, speziell der Muscularis, a priori doch immerhin eine etwas zweifelhafte Sache ist, und dass in der Litteratur kein einziger, mikroskopisch genau untersuchter Fall von gutartiger, hypertrophischer Stenose existiert. Auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt, 1896, wurde zwar ein Präparat demonstriert von Dr. Bauer-Genf, doch sass hier die Verdickung lediglich in der Submucosa, die Muscularis zeigte sich dagegen, wie ausdrücklich hervorgehoben wird „auch bei mikroskopischer Betrachtung nicht hypertrophiert“. In unserem Falle und in allen Fällen von sogenannter gutartiger Pylorusstenose ist der grösste Teil der Wandverdickung durch die stark verbreiterte Muscularis gebildet.

Auch Herr Professor von Baumgarten hat in seiner, bald 25jährigen Obduzententhätigkeit niemals einen Fall von rein hypertrophischer Pylorusstenose gesehen. Dagegen ist andererseits Herrn Professor von Baumgarten auch ein Fall wie der unsrige niemals zu Gesicht gekommen, wo die Hypertrophie allein auf den Pylorus beschränkt war, und wo doch kein Carcinom zu Grunde lag.

Früher waren die pathologischen Anatomen geneigt, alle Fälle, in denen ein höherer Grad der Verdickung der Magenwand, namentlich eine auf die Pylorusgegend beschränkte und daselbst zur Stenose führende Hypertrophie, vorlag, für Carcinom zu halten. Dieser Grundsatz findet sich auch als Schlusssatz ausgesprochen in einer unter dem Präsidium von Schüppel gearbeiteten Dissertation von Gärttner, Tübingen 1878, in der 6 Fälle von sogenannter gutartiger Pylorusstenose veröffentlicht wurden, die sich bei genauerer mikroskopischer Untersuchung alle als Carcinom erwiesen. Diesen Satz können wir nach Untersuchung unseres Falles nicht mehr aufrecht erhalten, da wir dabei trotz der erheblichen Verdickung der Magenwand kein Carcinom gefunden haben. Zur Erklärung unseres Falles nehmen wir an, dass das Ulcus, welches später die konstringierende Narbe geliefert hat, durch den von ihm ausgegangenen entzündlichen Reiz die Hypertrophie veranlasst hat. Mit Rücksicht darauf, dass die zierliche, sehr schmale Narbe bei der Sektion beinahe übersehen worden wäre, und dass wir ohne Narbe eine „gutartige Pylorusstenose“ im oben definierten Sinne hätten diagnostizieren müssen, möchten wir in zweifelhaften Fällen von Wandverdickung des Pylorus, wo Carcinom durch das Mikroskop ausgeschlossen ist, auf derartige kleine, leicht zu übersehende Ulcusnarben aufmerksam machen, um durch die eventuelle Auffindung einer solchen Narbe jegliche Fehlerquelle für die Diagnose zu vermeiden.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. P. von Baumgarten spreche ich an dieser Stelle für die gütige Überlassung des Falles, sowie für die freundliche Unterstützung, die er mir bei der Abfassung dieser Arbeit in reichem Masse gewährt hat, meinen aufrichtigen Dank aus.

Desgleichen bin ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor von Liebermeister, für die gütige Durchsicht des klinischen Teiles zu grossem Danke verpflichtet.